Lane Medical Library

Aus der dermatologischen Abteilung des Krankenhauses
München-Schwabing
(Chefarzt Prof. Dr. W. Heuck)

Vergleiche und Resultate von Leberfunktionsprüfungen in der Venerologie und Dermatologie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Heilkunde, verfaßt und einer hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Schmidt,
Medizinalpraktikant

DRUCKEREI U. VERLAGS-A.-G., NOVISAD

Aus der dermatologischen Abteilung des Krankenhauses
München-Schwabing
(Chefarzt Prof. Dr. W. Heuck)

Vergleiche und Resultate von Leberfunktionsprüfungen in der Venerologie und Dermatologie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Heilkunde, verfaßt und einer hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Schmidt,
Medizinalpraktikant

DRUCKEREI U. VERLAGS-A.-G., NOVISAD

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0126

Die Auffassungen über die Mitbeteiligung der Leber an verschiedenen Erkrankungen, oder die ursächliche Zurückführung von beobachteten krankhaften Störungen auf eine Veränderung der Lebertätigkeit wechseln in der Vorstellung der Ärzte auch heute noch sehr, und sie sind im Wandel der Zeiten und der medizinischen Erkenntnis so bedeutenden Schwankungen ausgesetzt gewesen, wie wohl bei keinem anderen Organ des Körpers.

Das zeigt am einfachsten ein geschichtlicher Rückblick und man kann für die Bewertung der funktionellen Leistungen der Leber am einfachsten drei große geschichtliche Perioden unterscheiden, deren Abgrenzung sich allerdings nicht ganz scharf durchführen läßt.

Die erste Periode reicht vom Altertum bis ins 17. Jahrhundert hinein. Es läßt sich z. B. nicht sicher feststellen, wann zum ersten Mal der Ikterus mit der Galle in Beziehung gesetzt wurde. Bei Hypokrates findet sich nun schon eine Zurückführung der allerverschiedensten krankhaften Störungen auf die Leber, allerdings in bedeutend zu weitgehendem Maße. Er spricht auch schon von einer Leberpforte zwischen zwei Erhabenheiten (Leberlappen). In der nachhypokratischen Zeit scheint dann wieder ein Rückschritt in der Erkenntnis in der Physiologie und Pathologie der Leberfunktion eingetreten zu sein, bis dann wieder Galen die früheren Ansichten in vollem Umfange aufgenommen und weitergebildet hat. Die Leber wird das Zentralorgan für die vegetativen Prozesse, sie ist der Sitz der Wärmebildung, Tertianafieber soll der Leber entspringen.

Die zweite große geschichtliche Periode in der Bewertung der Leberfunktionen wird durch die Entdeckung des Blutkreislaufes eingeleitet und ist durch eine zweifellose Unterschätzung der Lebertätigkeit charakterisiert. Der Ausbau der Leberpathologie war in der Folgezeit ein wesentlich anatomischer. Die chemische Forschung war noch nicht weit genug fortgeschritten, als daß sie mit einiger Aussicht auf Erfolg für die Erkenntnis der Tätigkeit der Leber im Stoffwechsel zur Anwendung gelangen konnte.

Dieser weitere Schritt blieb dem 19. Jahrhundert vorbehalten, das demnach auch die dritte große Periode in der Geschichte der Leberphysiologie und Pathologie einleitet, in der wir uns heute

noch befinden. Man drang mit großer Energie in die physiologische und pathologische Tätigkeit der Leber ein und sie wurde, um einen Ausspruch C. Ludwig's anzuführen „Das große Laboratorium" des Körpers, dem man heute zutraut, die schwierigsten chemischen Aufgaben in für uns noch völlig unbegreiflicher Weise zu lösen. Es erschienen die grundlegenden Werke von F. Th. Frerich „Klinik der Leberkrankheiten" 1861 und F. M. Charcots „Leçons sur les maladies du foie", Paris 1877. Damit kommen wir aber schon in die neueste Zeit hinein, ein abschließendes Urteil, wie es die Geschichte verlangt, ist noch nicht möglich. Von der klinischen Seite begegnet ein Ausbau der Physiologie und Pathologie der Leber noch sehr großen Schwierigkeiten, eine Förderung hat hier eher die rein experimentelle Forschung, wie sie Fischler und seine Schüler durchführten, gebracht. Damit soll nicht gesagt sein, daß die klinische Beobachtung weniger gepflegt werden soll, im Gegenteil, man wird nur jedes denkbare Mittel für die klinische Diagnostik und ein möglichst umfangreiches Material heranziehen müssen, wenn unser Gebiet die so dringend nötige Vervollkommnung erfahren soll.

Für das Gebiet der Venerologie war als wichtigste Frage zu entscheiden: Wird die Leistungsfähigkeit der Leber durch die moderne Syphilisbehandlung geschädigt?

Praktisch wurde die Beantwortung dieser Frage hauptsächlich von Zieler und seinen Mitarbeitern Birnbaum und Rahm bearbeitet und sie wäre vielleicht bald endgültig gelöst, wenn sich alle Venerologen die Heuck'sche Forderung zu einer ersten Voraussetzung machen würden: Keine Behandlung der Syphilis ohne Funktionsprüfung der visceralen Organe.

Nach Zieler kann die Syphilisbehandlung nur in seltenen Fällen eine Leberschädigung hervorrufen, aber der Arzt muß wissen, wie er diese unangenehme Möglichkeit vermeiden kann bzw. und welche Mittel uns zur Verfügung stehen, rechtzeitig zu erkennen, ob ein Kranker und insbesondere dessen Leber durch die Syphilisbehandlung gefährdet ist. Hier genügen die früheren Untersuchungen nicht, es genügt nicht, daß nur ein, wenn auch vielleicht noch so wichtiges, Verfahren (Urobilinogen im Harn, Bilirubinspiegel im Blut) zur Prüfung der Lebertätigkeit angewendet wird. Es müssen stets mehrere und zwar verschiedenartige Proben neben einander angewandt werden, und es haben uns ja gerade die letzten Jahren eine ganze Reihe von Verfahren geliefert, die

selbst der Prüfung der so vielseitigen Aufgabe der Leber gerecht zu werden versuchen. Es ist selbstverständlich, daß die Prüfung der Lebertätigkeit nicht nur dann vorgenommen wird, wenn aus äußeren Erscheinungen einen Störung zu erkennen ist, ganz besonders wichtig ist es zur Lösung der Frage natürlich auch, daß die Prüfung mit mehreren Verfahren nebeneinander und im Beginn und am Ende der Behandlung vorgenommen wird.

Wir haben an die Klinik Heuck ganz besonders die Galaktoseprobe nach Bauer mit gleichzeitiger Festlegung der Blutzuckerkurve nach Kahler und Machold und die kombinierte Insulin-Glukose-Wasserbelastung nach Althausen und Mancke durchgeführt.

I. Die Galaktose-Probe.

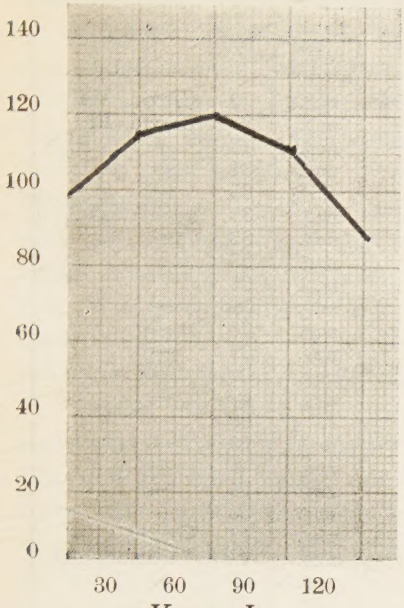
Die Funktionsprüfung der Leber mittels Kohlehydratgaben dürfte in langer klinischere Anwendung ihre Brauchbarkeit erwiesen haben. Es gilt dies besonders von der von R. Bauer 1906 eingeführten Untersuchung auf Galaktosurie nach Galaktosebelastung und die darauf von Kahler und Machold 1922 angegebene gleichzeitige Anlegung einer Glykaemiekurve.

Bauer fand, daß nach peroraler Einnahme von 40 g Galaktose von Lebergesunden keine oder nur geringe Spuren von Zucker im Urin ausgeschieden werden, daß hingegen bei Leberkranken eine deutliche Galaktosurie, die in manchen Fällen zur Ausscheidung eines beträchtlichen Teiles der eingenommenen Zuckermenge führte, auftrat. Er hielt die Ausscheidung von 3 g für die obere noch physiologische Grenze, Werte von über 3 g, bezeichnete er als pathologisch und positiv. Ihre tierexperimentellen Bestätigungen fanden die Ergebnisse Bauers durch Reiß und Jaehn und Roubitschek in Untersuchungen am Hund. Es fanden sich positive Resultate nur bei Parenchymschädigung der Leber (Phosphorvergiftung), dagegen war die Probe bei Ikterus durch Unterbindung des Choledochus negativ. Klinisch wurden die von Bauer niedergelegten Erfahrungen von vielen Seiten nachgeprüft und bestätigt, so besonders von Bode, der sie am deutschen Hospital in London an 150 Fällen nachprüfte. Ausgehnd von der Überlegung, daß neben der Leber noch ein zweites parenchymatöses Organ, nämlich die Niere, die Galaktoseausscheidung im Urin beeinfluße, gingen Kahler und Machold 1922 dazu über, neben der Untersuchung auf Galaktosurie den Ablauf der

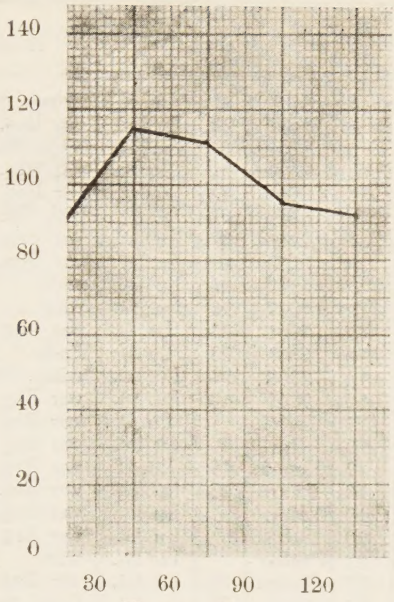
Blutzuckerkurve darzustellen, um auf diese Weise die Niere für die kritische Bewertung der Leberfunktionsprüfung auszuschalten. Sie fanden bei gesunden Individuen nach Belastung mit 40 g Galaktose nie einen Anstieg des Blutzuckers von mehr als 30 mg% über den Nüchternwert und bezeichneten daher größere Steigerungen als positiven Ausfall der Kurve. Die Ergebnisse der Untersuchungen von Kahler und Machold wurden von Kaehler größtenteils bestätigt. In England kamen Daniel Dawis und Bode zu den gleißen Resultaten wie die deutschen Untersucher, nur daß sie den Blutzucheranstieg bis zu 35 mg% als normal ansahen. Jetzler gibt der Galaktoseprobe den Vorzug vor der Laevulosepröbe wegen der schnelleren Resorption der Galaktose durch den Darm. Auch er betont, daß die Beurteilung der Probe nur möglich sei, wenn sowohl Blutzuckere als auch Urin untersucht würden. Auch Zieler hat die Galaktoseprobe, allerdings nur verhältnismäßig selten, angewandt, doch scheint er die Blutzuckerkurve, die der Methode erst das feinste Kriterium verleiht, nicht angelegt zu haben, denn er schreibt, daß er positive Ausfälle im allgemeinen nicht gesehen hat (vgl. dazu Kurve 3), während Bode gerade auf Fälle von Hepatitis luica hinweist mit Blutzuckersteigerungen um 80 mg% und eine kaum nachweisbare Ausscheidung von Galaktose im Urin.

Die angewandte Technik war folgende: Bestimmung des Nüchternblutzuckers, danach Verabreichung von 40 g Galaktose in 300 ccm dünnen Tees. Bestimmung der Blutzuckerkurve nach 30, 60, 90, 120 Minuten (Methode nach Folin W u, kontrolliert mit der Methode von Hagedorn-Jenssen). Der Urin wurde in 4 sechsstündigen Portionen gesammelt und auf Galaktose untersucht. Wir geben nun im Folgenden eine Statistik der Ergebnisse unserer Untersuchungen, und fügen eine Anzahl instruktiver Kurven bei. Bei den Kurven stellt die wagrechte Linie die Zeit in Minuten dar, die Senkrechte die Höhe des Blutzuckers in mg%.

Normale Kurven:

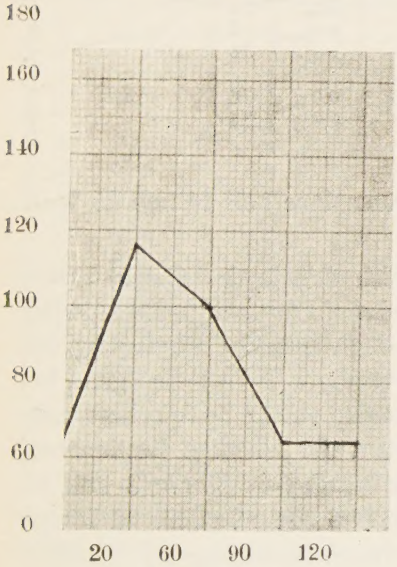


Kurve I.
Im Urin keine Galaktose.

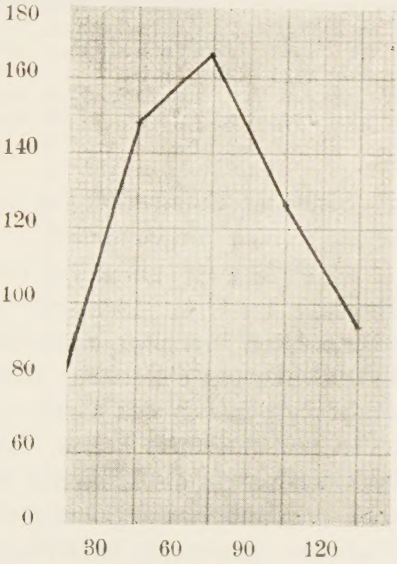


Kurve II.

Pathologische (positive) Kurven:



Kurve III.
Im Urin kein Zucker.



Kurve IV.
Im Urin 4.5 g Galaktose.

Tabelle I. Lues-Fälle.

Lfd. Nr.	HB. Nr.	Alter	Diagn.	Zeitp. der Prüfung Therapie	Galakt. i. Urin	B. Z. Anst. in mg%	BEMERKUNG
1	6184	21	Lu. II	während Au. Ther.	neg.	30	Gravid. VII
2	7483	22	Lu lat	vor Beg.	neg.	23	Gravid. III
3	7544	20	Lu. lat.	Mitte Au.	neg.	18	—
4	7264	21	Lu. lat.	vor Beg.	neg.	31	—
5	6449	22	Lu. lat	vor Beg.	4,5 g	85	—
6	6449	22	Lu. lat	wäh. Bi.	neg.	35	noch subikt
7	7945	27	Lu. lat.	vor Beg.	neg.	53	—
8	6540	26	Lu. lat.	vor Beg.	neg.	58	—
9	6540	26	Lu lat.	wäh.	neg.	38	—
10	7027	20	Lu. lat.	wäh.	neg.	39	—
11	7061	23	Lu. II	vor Beg.	neg.	70	—
12	7061	23	Lu II	Ende	neg.	35	—
13	3308	24	Lu. lat.	währ. Neo Sa.	neg.	30	—
14	7041	19	Lu. lat.	vor Beg.	neg.	62	—
15	Krend.		Lu. II	vor Beg.	1,2 g	80	—
16	Rei		Lu. lat.	vor Beg.	neg.	80	—
17	Kemm.	19	Lu. II	vor Beg.	neg.	58	—
18	Renn.	23	Lu. lat.	vor Beg.	neg.	86	—
19	Mai.		Lu. lat.	vor Beg.	neg.	36	—
20	Scha.		Lu lat.	vor Beg	neg.	14	Gravid.
21	Scha.		Lu lat.	wäh.	neg.	44	Thrombophleb.
22	Nerm.	29	Lu. lat.	vor Beg.	neg.	68	—
23	12315	23	Lu. lat.	Ende Au.	neg.	32	—
24	1926	m.26	Lu. lat.	Ende Au.	neg.	6	—
25	Klein	m 34	Lu. lat.	vor Beg.	neg.	54	—
26	Stöck.	22	Lu. lat.	vor Beg.	neg.	84	—
27	Merk	24	Lu lat. Lu.ZNS.	Ende Au.	neg.	32	—
28	9626	23	Lu. lat.	Ende Au.	neg.	18	—
29	8983	22	Lu. lat.	Ende Au.	neg.	34	—
30	8326	26	Lu. lat. Lu.ZNS.	Ende Au.	0,9 g	24	—
31	7843	27	Lu. lat.	Ende Au.	0,9 g	24	—

Sämtliche Untersuchungen mit Ausnahme Fall 24 und 25 wurden an Frauen vorgenommen.

Unter den 31 Luesfällen ließ sich mittels der Galaktoseausscheidung im Urin allein, nur in einem Fall eine pathologische Leberfunktion feststellen, während die gleichzeitige Festlegung der Blutzuckerkurven eine solche 16mal anzeigte. Es sei dies ganz besonders gegenüber den Untersuchungen von Zieler hervorgehoben und nochmals betont, daß eben die alleinige Bestimmung der Galaktosurie als Kriterium nicht genügt (s. Kurve 3 und 4). Nach den Untersuchungen von Kahler und Machold könnte zwar eine gleichzeitig bestehende Nierenerkrankung die Galaktosurie verhindern, jedoch wurde eine solche in unseren sämtlichen

Fällen durch normale Resultate der gleichzeitig durchgeführten Vollhardtschen Nierenfunktionsprüfung ausgeschaltet.

Von 16 Fällen, die vor Beginn der Behandlung geprüft wurden, reagierten 13 pathologisch, von 7 während der Kur kontrollierten, 3 pathologisch und von 8 am Ende der Kur untersuchten zeigte keine einzige mehr eine pathologische Leberfunktion. Es sei noch ganz besonders auf die Fälle 8 und 9, und 11 und 12 hingewiesen, bei denen die pathologische Blutzuckerkurve vor Beginn der Behandlung, schon während der Behandlung und am Ende derselben zu normalen Werte zurückgekehrt war. Nur Fall 20 zeigt während der Kur einen pathologischen Ausschlag der Blutzuckerkurve, doch muß dieselbe wohl auf eine septische Komplikation post partum zurückgeführt werden.

Mittels der durch die gleichzeitige Anlegung der Blutzuckerkurve verfeinerten Galaktoseprobe zur Funktionsprüfung der Leber läßt sich bei einer relativ großen Zahl von unbehandelten Luesfällen eine Insuffizienz des Organs nachweisen, die mit der Behandlung zurückgeht. Die Galaktoseprobe liefert den Beweis, daß die moderne Syphilisbehandlung einschließlich der Goldtherapie keine Schädigung der Leber in sich birgt.

Tabelle II. Gonorrhoefälle bei Frauen.

Lfd. Nr.	HB. Nr.	Alter	Diagn.	Compl.	Galakt. i. Urin	B. Z. Anst. in mg%	Therapie
32	6831	22	Go. d. U. C.	Adnex.	neg.	30	loc. Novoprot.
33	5036	15	Go. U.	—	neg.	62	loc.
34	6241	17	Go. U.	—	neg.	40	loc.
35	7540	21	Go. U.	—	neg.	31	loc.
36	6738	17	Go. U.	—	neg.	32	loc. Prov.
37	6763	18	Go. C	—	neg.	58	Prov.
38	5648	20	Go. C.	—	neg.	35	Malaria
39	7027	20	Go. C,	—	neg.	39	loc.
40	7061	23	Go. C.	—	neg.	70	loc.
41	3308	29	Go. C.	—	neg.	30	loc
42	7041	19	Go. C.	—	neg.	62	loc. Novoprot
43	6831	22	Go. C.	Adnex.	neg.	30	loc.
44	7087	17	Cyst.	—	neg	22	loc.
45	Witz.		Go.U.C.	—	4,5 g	89	vor Begh

Die Tatsache, daß wir mittels der Galaktoseprobe unter den Luesfällen doch relativ häufig eine gestörte Leberfunktion feststellen konnten, veranlaßte uns, auch Gonorrhoe- und Hautfälle dem gleichen Kriterium zu unterziehen.

Von den 97 Fällen, die Zieler kontrollierte, litten 7 gleichzeitig an Go., von denen wieder 5 mehr oder weniger leichte Störungen in der Lebertätigkeit aufwiesen. Es sei hier auch auf die Veröffentlichung von Chwalla hingewiesen, der einen Fall von acuter gelber Leberathrophie nach gonorrhoischer Epididymits (!) beschrieben hat, und schließlich bildet unser Material eine Bestätigung der Arbeit von Krencel und Ratner: Zur Frage des Zuckerstoffwechsels bei der weiblichen Gonorrhoe, die schon bei leichten Komplikationen atypische Glykaemiekurven feststellten und die auch auf die Abhängigkeit der Kohlehydrattoleranz von der bei der Gonorrhoe üblichen parenteralen Therapie hinweisen. Wir sahen unter den 14 Gonorrhoefällen 7mal eine pathologische Galaktoseprobe, dabei einmal sogar die recht beträchtliche Galatosurie von 4,5 g mit einem Blutzuckeranstieg um 89 mg% (s. Kurve 4) bei der Aufnahme.

Tabelle III. Haut-Fälle.

Lfd. Nr.	HB. Nr.	Alter	Diagn.	Urin	Blutz. Anst. in mg %
46	6046	44	Paras. Ekzem	neg.	27
47	6438	16	do.	neg.	53
48	8097	36	Tylot Ekzem	1.3 g	31
49	7989	35	Chron. Ekzem	neg.	49
50	3075	31	Psorias.	3.36 g	63
51	4543		Paras. Ekzem	2 54 g	49
52	7359	23	do.	neg.	44
53	8019	21	?	neg.	18
54	7188	26	Impetigo Bokhard	neg.	32

Unser Einblick in den Zusammenhang zwischen gestörter Leberfunktion und Dermatosenentstehung ist ein recht spärlicher und aus diesem Grunde wohl überhaupt in der Literatur wenig berücksichtigt, doch wird als eine Folge mangelhafter Leberfunktion Ekzem, Urticaria, Pigmentierungen der Haut, Pruritus, toxische Erytheme und Purpura angegeben. Falchi konstatiert in 40% seiner 90 Ekzemkranken Leberfunktionsstörungen und eine Störung ihrer entgiftenden Funktion gegen Darmtoxine, nimmt Singer an bei der Entstehung der Neurodermatosen, ebenso Lertat Jakob beim Ekzem, und auch Towle und Galloway verweisen auf diesen Defekt. Auch wir können zu dem Zusammenhang über Lebenrfunktion und unspezifische Dermatosen

nur feststellen, daß wir relativ häufig eine Insuffizienz des Organs gefunden haben. Es ist wohl kein Zweifel, daß neben der Aufspaltungs- und Resorptionsvorgängen im Dünndarm der Leber die größte Bedeutung in der Chemolyse und Chemosynthese der Nahrung zukommt und daß wir hier mit wachsender Erkenntnis der Funktionen noch manchen Aufschluß über die Genese von Dermatosen erhalten können.

II. Die kombinierte Glucose-Insulin-Wasserprüfung.

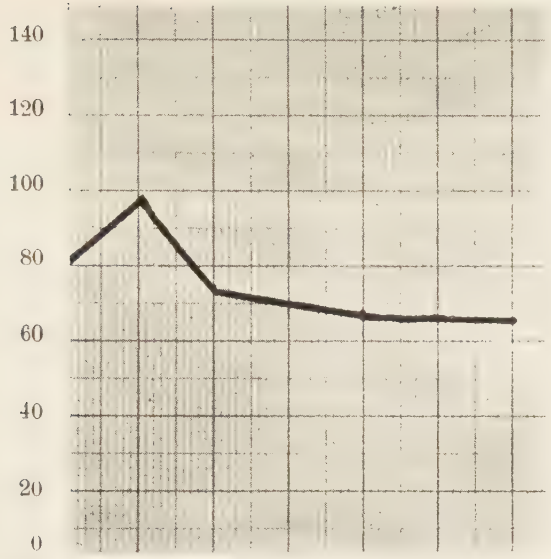
Bei einem Patienten mit Haemochromatose, Lebercirrhose und Diabetes wurde die Beobachtung gemacht, daß er nach der Aufnahme von Glucose mit einer Hyperglycaemie reagierte, die das Ausmaß der normalen Werte weit übertraf. Der Versuch, ihn durch Insulin in das Zuckergleichgewicht einzustellen, zeigte, daß er hochgradig insulinempfindlich war und auf eine kleine Erhöhung der Insulindosen mit schwerer Hypoglycaemie reagierte, währenddem der Blutzucker sehr tiefe Werte erreichte. Im Anschluß an diese Beobachtung wurde eine Leberfunktionsprüfung ausgearbeitet, die in einer kombinierten Belastung der Leber mit Glycogen und Insulin besteht, zu der später zufolge den Angaben von Klein gleichzeitig eine Wasserbelastung zugefügt wurde. Als Zeichen gestörter Wasserregulation sind bei Leberkranken insbesondere verzögerte bzw. unvollständige Wasserausscheidung, verstärkte und protrahierte Hydraemiekurven wiederholt festgestellt worden (Adler). Durch die Untersuchungen von E. P. Pick und seiner Schule sowie durch die experimentellen Studien von Douglas Cow und Ginsberg wurde die Aufmerksamkeit auf die Beteiligung der Leber an der Regulation im Wasserwechsel gelenkt. Wir wissen aus den Resultaten dieser Arbeiten und auf Grund der klinischen Beobachtung der obengenannten Autoren, daß der Leber bei der Regulation im Wasserhaushalt eine sehr wesentliche Rolle zukommt, ohne daß wir bisher einen genaueren Einblick in den Mechanismus dieses Vorganges gewonnen hätten. Von Saxl und Donath wird dem gesamten System des reticuloendothelialen Apparates ein wesentlicher Anteil an dieser Funktion zuerkannt. Auf Grund der experimentellen Arbeiten scheint dem Sperrmechanismus der Lebervenen eine größere Bedeutung zuzukommen. Zum Teil wird auch die Existenz eines Leberhormons angenommen, das normalerweise den Flüssigkeitsaustausch zwischen Lebergewebe und der Blutbahn, kurz den ge-

samten Ablauf der Diurese im Organismus reguliert. Die klinischen Beobachtungen bei Leberkranken, namentlich die Studien über Insulinwirkung bei Leberkranken, und die eigenartige Beeinflussung des intermediären Wasserwechsels durch das Insulin bei denselben legen die Annahme nahe, daß bis zu einem gewissen Grad der Zustand der Parenchymzellen der Leber selbst für ihre Funktion im intermediären Wasserwechsel von ausschlaggebender Bedeutung ist (O. Klein).

Von dieser Voraussetzung ausgehend, lag es nahe, die Beeinflussung der regulatorischen Funktion der Leber durch gleichzeitige Belastung der Kohlehydrat- und Wasserregulativenfunktion dieses Organs zu untersuchen. Die Untersuchungen von K l e i n zeigen nun, daß bei der kranken Leber durch die gleichzeitige Belastung beider Funktionen, der kohlehydratregulierenden und der wasserregulierenden, eine Abhängigkeit dieser Funktionen zu einander zutage tritt und zwar in dem Sinne, daß die bestehende Störung der Blutzuckerregulation bei Belastung mit einer größeren Wassermenge verstärkt wird. Der Mechanismus kann entweder derart sein, daß es sich um eine vorübergehende weitere Beeinträchtigung der bereits gestörten glycogenen Funktion der Leberzelle durch Überladung mit Wasser handelt, oder aber, daß bei herabgesetzter Fähigkeit der kranken Leber, das Wasser nach Art eines Schwammorgans aufzufangen, das Wasser in zeitweise erhöhten vielleicht unregelmäßigen Schüben an die Blutbahn abgegeben und mit dem Wasser Zucker in erhöhtem Maße mitgerissen wird. Derselbe würde dann der Polymerisierung und dem Glycogenansatz in der Leber entzogen werden und zu dem jähen Anstieg der Blutzuckerkurve führen, wie es bei gleichzeitiger Glucose-Wasserbelastung gesehen ward. Offenbar bewirkt die Überlastung der kranken Leberzelle mit Wasser nicht nur eine Verlangsamung des Glycogenansatzes, sondern auch Hemmung des Glycogenabbaues in der erkrankten Leber.

Methodik: Bei dem nüchternen Patienten wird morgens der Blutzucker bestimmt und anschließend 20 E. Insulin injiziert. 20 Minuten später werden 50 g Glucose, in 500 ccm Wasser gelöst und anschließend 1000 ccm Wasser getrunken. Hierauf wird nach 30, 60, 120 und 180 Minuten der Blutzucker untersucht. In Fällen, wo während dieser Zeit hypoglycaemische Symptome auftreten, wird die letzte Blutprobe zu diesem Zeitpunkt entnommen und die Hypoglycaemie durch die üblichen Glucosegaben bekämpft Der

Kurve 5. Normal (negativ).

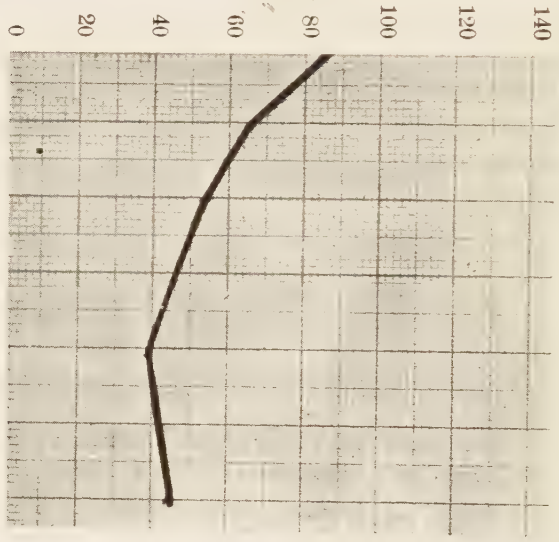


Differenz zwischen Nüchternwert und Fußpunkt = 14.

Patient bleibt während des ganzen Versuches nüchtern. Nach den Angaben von Althausen und Mancke tritt bei einem normalen Menschen unter den Bedingungen des Versuches eine halbe Stunde nach Aufnahme des Glycogens ein Anstieg des Blutzuckers ein, der sein Maximum erreicht und nach 3 Stunden zur Norm zurückgekehrt ist. Bei den Untersuchungen von Leberkranken konnten sie zwei Typen von Reaktionen feststellen, denen beiden gemeinsam war, daß der Fußpunkt der Kurve der nach 2 bis 3 Stunden eintritt, unter 70 mg% liegt, eine Grenze, die die Werte von Normalen nur selten unterschreitet. Im Anfangsteil der Kurve unterscheiden sich beide beträchtlich, während der eine Reaktionstyp über das normale Maximum ansteigt, wird in dem anderen ein Fehlen des Anstieges beobachtet, sodaß der Nüchternwert der höchste Punkt der Kurve bleibt. Althausen und Mancke glauben, daß der Unterschied zwischen dem nüchternen und dem tiefsten Wert des Blutzuckers ein Kriterium ist, das in zweideutigen Fällen den Entscheid bringen kann. Es zeigt sich nämlich, daß unabhängig von der Gesamtlage der Kurve die Differenz zwischen diesen beiden Werten in allen ihren normalen Fällen unter 20 mg% im Durchschnitt 17 mg% betrug. Ein Vergleich mit den pathologi-

schen Befunden ergab, daß bei diesen der entsprechende Wert weit größer war und zwar im Durchschnitt 45 mg%. Nach der allgemeinen Ansicht, die besonders auch von Fischler vertreten wird, ist anzunehmen, daß die Leber die Hauptarbeit bei der Erhaltung des Blutzuckers auf normaler Höhe zu leisten hat.

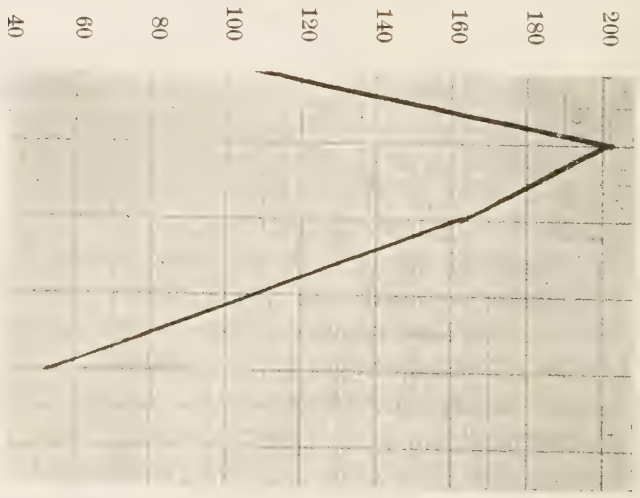
Kurve 6. Pathologisch (positiv).



Differenz 48.

Atrophischer Reaktionstyp. (Nach Althausen und Mancke.)

Kurve 7. Pathologisch (positiv).



Differenz 49.

Entzündlicher Reaktionstyp nach Althausen und Mancke.

Die beiden Autoren fanden bei Leberschädigungen degenerativer, atrophischer Natur, z. B. der Lebercirrhose, den Reaktionstyp, den unsere Kurve 6 darstellt, während sie bei entzündlichen Erkrankungen der Leber den wesentlich anders gearteten Reaktionstyp, wie ihn unsere Kurve 7 zeigt, fanden.

Tabelle IV. Vergleich beider Proben.

Lfd. Nr.	Kombinierte Probe			Galaktosepr. Ergebnis	BEMERKUNGEN
	Abfall	Typ	Ergebnis		
		Lues-Fälle:			
1	11	normal	neg.	neg.	—
2	14	„	„	„	leichte Hypoglyc.
3	9	„	„	„	do.
4	29	athroph.	pos.	pos.	—
5	22	entzündl.	pos.	pos.	—
7	31	„	pos.	pos.	Hypoglycaemie
9	6	„	neg.	pos.	
10	13	„	„	„	leichte Hypoglyc.
11	14	„	„	„	—
13	18	normal	„	neg.	—
14	14	entzündl.	„	pos.	—
		Gonorrhoe-Fälle:			
32	31	athroph.	pos.	neg.	—
33	36	entzündl.	pos.	pos.	Erbrechen
34	27	„	„	„	—
35	26	„	„	„	—
36	25	„	„	„	Hypoglycaemie
37	48	„	„	„	—
38	56	„	„	„	schwere Hypoglyc.
39	13	normal	neg.	„	Hypoglycaemie
40	14	„	„	„	—
41	18	„	„	neg.	—
42	14	entzündl.	„	pos.	—
43	31	„	pos.	neg.	Hypoglycaemie
44	14	normal	neg.	„	—
		Haut-Fälle:			
46	26	entzündl.	pos.	neg.	—
47	45	athroph.	pos.	pos.	Hypoglycaemie
48	31	entzündl.	„	„	schw. Hypoglyc.
49	49	„	„	„	Hypoglycaemie
50	44	„	„	„	do.
51	40	athroph.	„	„	schw. Hypoglyc.
52	27	„	„	„	—
53	31	„	„	neg.	Hypoglycaemie
54	18	entzündl.	neg.	pos.	—

Bei der alleinigen Betrachtung der Resultate der „combinierten" Leberfunktionsprüfung fällt auf, daß der Reaktionstyp unter den Luesfällen häufiger „entzündlich", unter den Gonorrhoefällen

häufiger „atrophisch" verläuft. Ob die Mitbeteiligung der Leber bei dem ersten Krankheitsbild mehr acut infektiös ist, bei dem zweiten mehr auf einen reinen Toxinschädigung beruht, kann nicht entschieden werden. Bei der Gegenüberstellung beider Proben muß man sich darüber klar sein, daß ein absoluter qualitativer Vergleich nicht möglich ist, da ja mit verschiedenen Zuckerarten gearbeitet wird und da die kombinierte Probe noch außerdem das Insulin als weiteren Prüfungsfaktor mit einbezieht. Allgemein läßt sich jedoch feststellen, daß die Galaktoseprobe 23mal einen pathologischen Ausschlag gab, die kombinierte Probe 19mal. 3mal war die kombinierte Probe positiv, bei negativer Galaktoseprobe, während umgekehrt die Galaktoseprobe 8mal eine gestörte Leberfunktion anzeigte, wo die kombinierte Probe normale Verhältnisse ergab. Dafür uns zu entscheiden war, mit welcher der beiden Proben eine absolute Zahl von Leberschädigung festgestellt werden kann, glauben wir, der Galaktosebelastung mit gleichzeitiger Festlegung der Blutzuckerkurve den Vorzug geben zu können, zumal ihre Technik eine einfachere ist und sie auch für den Patienten eine geringere Belastung darstellt als die kombinierte Probe, bei der doch relativ häufig, mehr oder weniger starke hypoglycaemische Reaktionen auftraten.

Zusammenfassung.

1. An 54 Fällen mit Lues, Gonorrhoe, bzw. Hautkrankheiten, wurden Funktionsprüfungen der Leber mit der Galaktoseprobe nach der kombinierten Methode von Bauer, Kahler und Machold und mit der Insulin-Glycose-Wasserbelastung nach Althausen und Mancke vorgenommen. Es wurde festgestellt, daß sowohl unbehandelte Fälle von Lues wie von Gonorrhoe als auch Hautkranke relativ häufig eine Insuffizienz der Leber zeigen. Es läßt sich kein Unterschied von der Art des Infektes (Lues oder Go.) oder von der allgemeinen sommatischen Störung feststellen.

2. Durch die modernen antiluetischen Chemotherapeutica Salvarsan, Wismuth und Gold konnte keine Funktionsstörung der Leber nachgewiesen werden, vielmehr waren pathologische Ausschläge der Leberfunktionsprüfungen vor der Behandlung von Luesfällen zum Teil schon während, in allen Fällen aber am Ende der Kur zur Norm zurückgegangen.

3. Bei dem Vergleich der beiden durchgeführten Funktionsprüfungen muß der Galaktoseprobe mit gleichzeitiger Festlegung

der Blutzuckerkurve der Vorzug gegeben werden, weil sie in einer größeren Zahl von Fällen eine vorhandene Leberinsuffizienz anzeigte und bei einer einfacheren Technik auch für den Patienten eine geringere Belastung darstellt.

4. Die Durchführung weiterer systematischer Leberfunktionsprüfungen bei Gonorrhoe und Hautkranken dürfte von größter praktischer und wissenschaftlicher Bedeutung sein.

Literatur-Verzeichnis.

1. **Adler:** Klinische Wochenschrift 1923, S. 1980.
2. **Althausen und Mancke:** Combinierte Leberfunktionsprüfung. (Insulin-, Glycose- und Wasserbelastung) D. A. klin. Med. 1931 N. 3.
3. **Bauer:** Wien. med. Wochenschr. 1906, N. 1; 1096 N. 52; 1908 N. 35. Wien. Arch. inn. Med. 1923 N. 6.
4. **Bode:** Deutsch. Arch. klin. Med. 1931, N. 2 Untersuchungen über die Bedeutung der Galaktoseprobe als Leberfunktionsprüfung.
5. **Chwalla Rud.:** Zentr. Bl. f. Haut- u. Geschl. Krankh. 1931, S. 774, Über einen Fall von acuter gelber Leberatrophie nach gonorrh. Epididymitis.
6. **Fischler:** Physiologie u. Pathologie der Leber Berlin Julius Springer 1925.
7. **Heuck W.:** Med. Klinik 1932 No. 6.
8. **Kahler und Machold:** Wien. klin. Wochenschr. 1922, N. 18.
9. **Kaehler:** Med. Klinik 1925, 35.
10. **Klein O. & Lange E.:** Münchn. Med. Wochenschr. 1926, S. 187 Über die Beeinflussung der alimentären Hyperglycaemie bei Leberkranken durch Wasserbelastung.
11. **Krencel F. und Ratner O.:** Zentralbl. f. Haut- u. Geschl. 1931 Bd. 38, 414. Zur Frage des Zuckerstoffwechsels bei der weiblichen Gonorrhoe.
12. **Lutz:** Stoffwechsel u. Haut. Hand. d. Haut- u. Geschl. Bd. 3.
13. **Ruge H.:** Ergebnisse inn. Medizin 1931 Bd. 41. (Derm. Wochenschr. 1932 Bd. 94, S. 278) 10 Jahre Gelbsucht in der Marine.
14. **Zieler K.:** München. Med. Wochschr. 1926, 4, S. 135. Erkrankungen der Leber bei Syphilis und Syphilisbehandlung und deren Bedeutung für den praktischen Arzt.
15. **Zieler K.:** Deutsche Med. Wochschr. 1931, S. 393. Wird die Leistungsfähigkeit der Leber durch die Syphilisbehandlung geschädigt?
16. **Zieler K.:** Derm. Wochschr. 1932 Bd. 94, S. 758. Über die Zusammenhänge zwischen Syphilis, Salvarsan und der sog. katarrhalischen Gelbsucht.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Schmidt, wurde am 1. Dezember 1905 als Sohn deutscher Landwirte in Kleinker (amtlich Pribićevićevo) in der Batschka in Südslavien geboren. Nach dem Besuch von 6 Klassen Volksschule mit deutscher Unterrichtssprache kam ich an das Gymnasium zu Neuwerbaß, welches damals noch ungarisch war. Im Jahre 1918/19 wurde das Gebiet jugoslawisch und das Gymnasium bekam deutsche Unterrichtssprache, im Jahre 1925 wurde sie südslawisch. Ich maturierte an dem Neusatzer serbischen Knabengymnasium und studierte dann Medizin in Wien, Freiburg i. Breisgau und München, wo ich im Sommersemester 1932 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Das Physikum machte ich in Wien und die dazu nötigen Ergänzungsprüfungen am 29. Feber d. J. in München.